Über einen Fall

von

specifischer Myelomeningitis unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 12. August 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Rudolf Grässner

aus Dortmund.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Hans Bischoff.
- Dr. med. Bernhard Dorn.
- Dr. med. Hugo Hartung.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In den letzten 30 Jahren sind auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten erstaunliche Fortschritte gemacht. Während man bis zu dieser Zeit fast alle Rückenmarksaffectionen mit dem Namen Myelitis bezeichnete, unterscheiden wir heute auf diesem grossen Gebiete eine Menge von klinisch streng gezeichneten Krankheitsbildern. Der pathologisch-anatomische Befund gab nun in jedem Falle auch Aufschluss über den anatomischen Sitz dieser Erkrankungen. Doch weichen die Befunde der einzelnen Forscher bei ein und demselben Krankheitsbilde so erheblich ab, dass bei vielen Rückenmarksaffectionen der Sitz des Krankheitsherdes noch nicht mit Sicherheit angenommen werden kann.

Als im Jahre 1875 Erb und kurz darauf auch Charcot eine durch ihren Symptomencomplex leicht zu diagnosticierende Form spinaler Lähmung „die spastische Spinalparalyse“ beschrieben, glaubten sie beide, die Ursache dieser Erkrankung in einer „primären symmetrischen Sclerose der Seitenstränge“ suchen zu müssen. Ihre Annahme wurde aber nicht bestätigt, indem bei vielen zur Section gekommenen Fällen spastischer Spinalparalyse sich ein ganz anderer anatomischer Befund zeigte. Da nun nur bei einer grossen Menge Materials die Frage nach dem anatomischen Sitz dieses Krankheits-

bildes beantwortet werden kann, hat es wohl einiges Interesse, wenn ich einen auf der hiesigen I. medicinischen Klinik beobachteten und zur Section gekommenen Fall spastischer Spinalparalyse beschreibe.

Am 16. October 1889 liess die Kellnerin Anna Hildebrandt sich wegen Schwäche und ziehender, reissender Schmerzen in den Beinen, namentlich in der Gegend der Knie- und Fussgelenke in die Klinik aufnehmen.

Die Anamnese ergab folgendes:

Vater der Patientin starb an einer ihr nicht bekannten Krankheit, die Mutter an Lungenschwindsucht. Eine Schwester lebt und ist gesund.

Patientin hat selbst in ihrer Kindheit Scharlach, Masern und Diphtherie durchgemacht. Menstruiert wurde sie im 14. Jahre. Die Menses waren von vornherein unregelmässig, blieben oft 6—8 Wochen aus. Der Eintritt und Verlauf derselben war mit heftigen Schmerzen verbunden. Als junges Mädchen war Patientin viel kränklich, litt häufig an Kopfschmerzen und hatte Neigung zu Erkältungen. Vom 15. Jahre an fing sie an sehr korpulent zu werden. Ihren Angaben nach wog sie kurz vor der Aufnahme 190 Pfund. 3 Jahre lang war Patientin Dienstmädchen, die letzten vier Kellnerin. Sie giebt Potus in ausgedehntem Masse zu (10—12 Glas Bier pro die), leugnet jedoch, viel Schnaps getrunken zu haben.

Vor 4 Jahren (1885) litt Patientin an Gelenkrheumatismus in beiden Kniegelenken, der nach dreiwöchentlicher Behandlung mit Salicylsäure völlig geheilt wurde. Ein halbes Jahr darauf bemerkte sie, wie sich ihr Körper in kurzer Zeit mit roten Flecken bedeckte. Sie hatte keine Beschwerden davon. Nach 8 Tagen schwanden dieselben. Sie nennt es „Nesselfieber". Anfang 1887

litt sie an einem Bronchialkatarrh. Im Sommer vorigen Jahres bekam sie plötzlich, wie sie glaubt infolge von Zugluft, eine Lähmung des linken oberen Augenlides, die so vollständig war, dass sie mit dem Auge nicht mehr zu sehen vermochte. Etwa 6—8 Wochen darnach wurde auch das rechte Auge davon befallen. Doch war auf diesem Auge die Lähmung nicht vollständig: Patientin vermochte das Auge noch zu einem kleinen Spalt zu öffnen. Die Lähmung an dem rechten Auge schwand bald wieder, an dem linken erst nach einem halben Jahre, während welcher Zeit Patientin elektrisiert wurde. Die Sehkraft hat nicht abgenommen. Nach Ablauf dieser Augenlidlähmungen wurde von anderen Leuten bei ihr eine Verziehung des linken Mundwinkels, überhaupt der linken Gesichtshälfte beobachtet. Patientin hatte es selbst nicht bemerkt und ist erst darauf aufmerksam gemacht worden. Auf bezügliche Fragen, ob nicht schon zur Zeit der Augenlidlähmungen das Gesicht schief verzogen war, wird dies bestimmt verneint.

Mitte August dieses Jahres bekam Patientin, die bisher immer gut gehen konnte und nie über Schmerzen in den Beinen zu klagen gehabt hatte, ziehende, reissende Schmerzen erst im linken, 8 Tage darauf auch im rechten Beine; auch wurde ihr das Gehen sehr sauer. Häufig musste sie ihren Dienst als Kellnerin aussetzen, um sich hinzulegen, da ihr längeres Stehen unmöglich war. Die Schmerzen sollen besonders stark bei gestreckten Beinen gewesen und geringer geworden sein, wenn Patientin ruhig mit angezogenen Beinen dalag. Von dieser Zeit an blieb die Regel aus und der Appetit wurde mangelhaft. Die Schwäche in den Beinen nahm so erheblich zu, dass Patientin Mitte September ihren Beruf ganz aufgeben musste. Von dieser Zeit an war sie meistens

bettlägerig. Da die von ihrem Kassenarzte verordneten Einreibungen und Einwicklungen nichts halfen, suchte sie am 16. October die Charité auf.

Am 18. X. wurde folgender Status aufgenommen.

Patientin ist eine kräftige Person mit gut entwickelter Musculatur und reichlichem Panniculus adiposus. Sie nimmt eine etwas zusammengesunkene Rückenlage mit angezogenen Beinen ein. Das Gesicht ist gedunsen, Gesichtsausdruck apathisch, Blick gleichgiltig.

Exantheme sind nicht vorhanden. In der Gegend der Fussknöchel leichte Ödeme, links stärker als rechts.

Temperatur 36,8.

Zahl der Pulsschläge an der geraden, wenig gespannten Radialarterie 96.

Untersuchung der Brustorgane ergiebt keine Besonderheiten.

Percussion des Unterleibes ist wegen der ungemein starken Bauchdecken sehr erschwert, doch scheint die Leberdämpfung nicht vergrössert zu sein.

Stuhlgang und Urin werden willkürlich entleert. Urin enthält kein Eiweiss und Zucker.

Sensorium der Patientin ist frei. Sie giebt auf Fragen richtige Antwort, indessen verrät sie in ihren Antworten wenig Intelligenz.

Bei der Betrachtung des Gesichtes fällt es auf, dass die Stirnfalten und die Nasolabialfalte rechts deutlicher als links ausgeprägt sind. Beim Sprechen, Lachen etc. verzieht Patientin nur den rechten Mundwinkel.

Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht.

Mit den oberen Extremitäten sind active Bewegungen in voller Ausdehnung möglich. Reflexe sind in gewöhnlicher Stärke vorhanden. Die Sensibilität ist nicht ge-

stört. Die Gelenke zeigen keine Steifigkeit, doch ist die rohe Kraft bedeutend herabgesetzt.

Mit dem linken Beine sind active Bewegungen nicht möglich. Die Streckung des Beines gelingt wegen des bedeutenden Muskelwiderstandes nicht. Beim Streckversuch empfindet Patientin die lebhaftesten Schmerzen.

Mit dem rechten Beine sind active Bewegungen möglich.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt beiderseits normale Verhältnisse. Kniephänomene sind beiderseits nicht erhöht.

21. X. Patientin klagt über Reissen im linken Bein und über Kopfschmerzen, hat aber einige Stunden geschlafen. Appetit sehr mangelhaft.

29. X. Heute früh Erbrechen.

31. X. Reissen im linken Bein hat nicht nachgelassen. Patientin wollte gestern aufstehen, brach aber beim Versuch zu stehen zusammen.

2. XI. Patientin klagt über Zucken in den Beinen, das während der Nacht auftrat. Schmerzen in beiden Beinen, links stärker als rechts.

4. XI. Beide unteren Extremitäten sind im Kniegelenk gebeugt. Die Streckversuche rufen lebhafte Schmerzen hervor. Allgemeinbefinden schlecht. Patientin nimmt nur wenig Nahrung zu sich. Puls von geringer Spannung. Patientin bekommt jeden Abend 0,005 Morphium. Obwohl Lues anamnestisch nicht eruierbar war, wurde eine Schmierkur eingeleitet. (Im ganzen wurden 100 g Ung. ciner. verrieben.)

6. XI. Heute früh sind Schmerzen im rechten Beine stärker. (Im Gegensatz zu früher.) Beide unteren Extremitäten in äusserster Flexionsstellung.

7. XI. Patientin will gestern abend mit dem linken

Auge schlecht gesehen haben; es war ihr vor den Augen alles trübe.

8. XI. Patientin klagt heute morgen bei ruhiger Bettlage weniger über Reissen als über Zucken in beiden Beinen. Dieselben noch in äusserster Flexionsstellung. Aufhebung der Contracturen unmöglich. Temperatur 38,2; Puls 100. Die Kranke lässt Stuhl und Urin unter sich.

Am 9. XI. wurde wieder ein genauerer Status aufgenommen.

Der Befund vom 18. X. wurde bestätigt, ausserdem ergab die Prüfung der Kniephänomene, dass dieselben beiderseits bedeutend erhöht sind. Zu beiden Seiten des Kreuzbeins befindet sich ein handtellergrosser Decubitus.

Die durchschnittliche Urinmenge beträgt 400 bis 700 ccm mit dem spec. Gewicht von 1012 bis 1016.

Untersuchung der Augen:

Die Augenbewegungen sind nach beiden Seiten hin und nach unten frei; beim Blick nach oben gehen die Bulbi nicht über die Mittelstellung hinaus. Die Pupillen sind ungleich, die rechte grösser als die linke. Die linke Pupille reagiert auf Lichtstrahlen äusserst träge, die rechte ist starr. Die rechte Lidspalte ist kleiner als die linke. Der Augenschluss ist beiderseits sehr schwach. Augenhintergrund normal.

Temperatur 39,1. Puls 104, unregelmässig.

10. XI. Patientin hat sehr an Kräften abgenommen. Nahrungsaufnahme nur gering.

Temperatur 38,0. Puls 100.

11. XI. Ptosis des rechten Auges hat zugenommen.

14. XI. Temperatur morgens 37,1; abends 38,5. Patientin giebt an, dass die Schmerzen seit 4 Tagen bedeutend nachgelassen haben. Sie ist imstande, die Beine im Kniegelenk bis zu einem rechten Winkel zu

strecken. Auch bei passiven Bewegungen findet man nicht mehr den starken Widerstand. Die vollständige Streckung gelingt noch nicht. Decubitus hat nach dem Kreuzbein hin zugenommen.

15. XI. Temperatur 37,2; Puls 96.

Die Schmerzen in den Beinen lassen immer mehr nach. In letzter Zeit bestehen anhaltende Kopfschmerzen.

20. XI. Schlaf trotz der Morphiuminjectionen schlecht. Vollständige Streckung der unteren Extremitäten ist noch nicht möglich.

23. XI. Wegen häufigen Erbrechens Magenausspülung.

24. XI. Das Erbrechen hat nach der Magenausspülung nicht mehr stattgefunden.

Patientin ist imstande, das rechte Bein zu strecken. Die Streckung des linken Beines gelingt passiv mit einiger Mühe, ist aber noch mit grossen Schmerzen verbunden.

25. XI. Beide unteren Extremitäten liegen fast völlig gestreckt auf der Unterlage. Es bestehen aber immer noch Schmerzen in denselben.

29. XI. Die Schmerzen sind vollständig geschwunden. Beide Beine sind vollständig gestreckt und vermag Patientin dieselben, ohne Schmerz zu empfinden, zu bewegen.

2. XII. Die Decubituswunde verkleinert sich.

4. XII. Patientin giebt an, wieder Zucken in den unteren Extremitäten zu verspüren.

5. XII. Patientin war gestern Abend ausser Bett, fühlte sich aber sehr schwindlig, so dass sie sich wieder niederlegen musste.

8. XII. Bei längere Zeit gestreckten Beinen fühlt Patientin wieder geringe Schmerzen.

10. XII. Bindehaut des rechten Auges ist injiciert.

Der Bulbus gerötet und chemotisch. Oberfläche der Cornea uneben und leicht getrübt.

Im äusseren unteren Quadranten eine etwa stecknadelkopfgrosse Infiltration. Pupille auf Atropin gut erweitert. Berührung der Hornhaut mit einem Stecknadelkopf löst kaum Reflexe aus. Die Kranke giebt aber an, dass sie die Berührung gefühlt habe.

Atropineinträufelungen und Camillenumschläge.

11. XII. Die eitrige Infiltration im rechten Auge hat sich begrenzt.

12. XII. Patientin giebt an, dass ihr die Beine zuweilen einschlafen. Dieselben sind in den Kniegelenken wieder contracturiert. Die Streckung gelingt nicht.

Puls klein und unregelmässig.

14. XII. Rechter Bulbus unempfindlich. Die Rötung der Conjunctiva hat nachgelassen. Im rechten unteren Quadranten der diffus getrübten Cornea ein gelblich weisser Fleck, von dem sich nach links hinüber ein etwa $^3/_4$ cm langer, 1 mm breiter Substanzverlust erstreckt. Pupille nach Atropineinträufelung stark erweitert.

16. XII. Patientin vermag die Beine nicht mehr vollständig zu strecken und fühlt sich sehr matt.

17. XII. Die Contractur der unteren Extremität hat erheblich zugenommen. Patientin ist nicht zu bewegen, dieselbe zu strecken. Passive Streckversuche rufen lebhafte Schmerzensäusserungen hervor. Die Decubituswunde hat sich sehr verkleinert und heilt gut ab.

20. XII. Die Beine sind wieder zu einem rechten Winkel contracturiert. Streckung unmöglich.

21. XII. Schlaf trotz Morphiuminjectionen von 0,01 schlecht. Das Gesicht ist blass, Gesichtszüge eingefallen. Nahrungsaufnahme sehr gering. Seit gestern mehrmaliges Erbrechen.

22. XII. Erbrechen besteht noch.

Temperatur 36,4; Puls 92.

23. XII. Status idem.

Temperatur morgens 36,5; abends 38,3.

25. XII. Temperatur morgens 39,8; abends 40,1. Die unteren Extremitäten sind über einen rechten Winkel gebeugt. Kniephänomene sind bedeutend gesteigert. Patientin macht einen collabierten Eindruck.

26. XII. Temperatur 37,5.

Der Collaps hat zugenommen. Puls fadenförmig, kaum fühlbar.

27. XII. Temperatur 38,0; Puls 144.

Patientin lässt Urin unter sich; ist nicht imstande, Nahrung zu sich zu nehmen, muss gefüttert werden.

28. XII. Puls nicht mehr zu fühlen.

Allgemeiner Collaps. 11 Uhr Exitus.

In wie weit entspricht dieser Krankheitsfall dem von Erb gezeichneten Bilde der spastischen Spinalparalyse?

Erb beschreibt in seinen „Krankheiten des Rückenmarks“ diese Form spinaler Lähmung als klinisch charakterisiert „durch eine allmählich zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit auffallend gesteigerten Sehnenreflexen, bei völligem oder doch nahezu völligem Fehlen aller Sensibilitäts- und trophischen Störungen, jeder Blasen- oder Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen. Ferner zeigt die Krankheit in der Regel eine ausserordentlich langsame Entwickelung, einen schleichenden und sehr chronischen Verlauf.“

In unserem Falle begann die Krankheit mit den Erscheinungen motorischer Schwäche, bestehend in leichterer Ermüdung. Patientin, die immer gut hatte gehen können, merkte, dass ihr längeres Gehen oder Stehen sehr sauer, ja fast unmöglich wurde. Dazu gesellten sich ziehende, reissende Schmerzen in den Beinen. Die Schwäche nahm so rapide zu, dass 4 Wochen später vollständige Parese bestand. Patientin war gezwungen, ihren Dienst als Kellnerin aufzugeben. In dieser Zeit bemerkte sie schon Steifigkeit in den Beinen, die bei ihrer Aufnahme (10 Wochen nach Auftreten ihrer ersten Beschwerden) sich schon zu geringen Beugecontracturen umgewandelt hatten. 4 Wochen später bestehen anhaltende, schwere Beugecontracturen. Eine Streckung ist unmöglich und ruft jeder Versuch lebhafte Schmerzensäusserungen hervor. Patientin klagt, dass sie mehr durch Zuckungen, namentlich nachts, als durch Schmerzen geplagt wird. Von dieser Zeit an ist auch eine deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe, namentlich der Patellarreflexe nachgewiesen, die bei der Aufnahme der Patientin noch nicht wesentlich verstärkt waren. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Während des Aufenthaltes in der Klinik trat eine 14tägige Besserung ein. Lähmung und Contracturen schwanden für diese Zeit vollständig, so dass Patientin ihre Beine activ wieder in geringem Grade bewegen konnte, um aber dann in stärkerem Masse wieder aufzutreten. Nicht ganz 5 Monate nach Beginn der Krankheit trat Exitus ein, infolge von Entkräftung, da Patientin fast jede Nahrungsaufnahme verweigerte.

Dieser Verlauf würde ja dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse entsprechen. In unserem Krankheitsfalle sind aber noch, wie oben in der Krankheitsgeschichte

erwähnt wird, Störungen von Seiten des Cerebrum beobachtet.

Abweichend vom typischen Verlauf ist ferner das Auftreten von trophischen Störungen: Decubitus zu beiden Seiten des Kreuzbeins.

Blasen- und Mastdarmfunctionen waren vollkommen normal. Wenn auch in der Krankengeschichte an einem Tage (9. XI.) erwähnt wird, dass Patientin Stuhl und Urin unter sich gelassen habe, so ist dies weniger einer Störung dieser Functionen zuzuschreiben, als vielmehr der Schwäche der Patientin, zumal schon vom nächsten Tage ab keine Incontinentia urinae et alvi mehr vorhanden war.

In unserem Falle ist der Verlauf ein sehr rapider, während nach Erb die einzelnen Symptome sich nach langer Zeit, oft erst nach Jahren zeigen und die Dauer der Krankheit fast immer mehrere Jahre währt.

Der reinen, typischen Form der spastischen Spinalparalyse entspricht also das Krankheitsbild nicht.

Nur das Symptom der spastischen Spinalparalyse war vorhanden, allerdings in besonderer Reinheit, wenn man erwägt, dass Sensibilitätsstörungen und Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms so gut wie ganz fehlten.

Obductionsbefund und Untersuchung des Rückenmarks:

Sehr anämische, weibliche Leiche. Leichte allgemeine Ödeme. Der Panniculus ist am Abdomen 4,5 cm dick.

Pericardium: Beide Blätter sehr fettreich.

Herz: Entspricht der Faust des Individuums, ist sehr schlaff, rechts mit Speckgerinnsel gefüllt, links leer. Mitral- und Aortenklappen wesentlich verdickt.

Schleimhaut der Bronchien gerötet, mit schaumigem Schleim bedeckt.

Lungen: Linker Unterlappen von etwas derber Consistenz, ebenso der rechte. Beide Lungen sind etwas ödematös.

Milz: Mit der Umgebung etwas verwachsen, misst 13, 9, 3, ziemlich schlaff. Pulpa weich, auf der Schnittfläche etwas vorquellend. Follikel undeutlich.

Mesenterium sehr fettreich.

Die oberen Partieen des Dünndarms sind leicht braungelb gefärbt.

Nieren: Die linke ist von einer tiefen Narbe in 2 Teile geteilt. Beide Nieren ziemlich gross, besonders die rechte. Rindensubstanz leicht geschwollen.

Leber: Die Oberfläche ist mit dem Zwerchfell durch Narbenzüge verwachsen.

Magen: Schleimhaut ist schiefrig gefärbt.

Schädeldach ziemlich derb und schwer.

Dura ohne besondere Veränderungen. Die Maschen der Pia sehr feucht. Ventrikel mit Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym ist sehr fein granuliert. Im linken Linsenkern eine unregelmässig geformte, etwas über hanfkorngrosse Cyste. Eine etwas grössere findet sich im rechten Corpus striatum.

Diagnose:

Encephalitis multiplex inveterata. Ependymitis granulosa. Oedema cerebri et piae matris. Nephritis et Myocarditis parenchymatosa. Oedema pulmonum. Bronchitis catarrhalis. Hyperplasis pulposa lienis. Hyperplasis et Cyanosis renum. Polysarcia universalis. Potatrix. Decubitus regionis ossis sacri.

Das herausgenommene, frische Rückenmark zeigte keine pathologischen Veränderungen. Dasselbe wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und darauf geschnitten. Die Schnitte wurden teils mit Carmin und Hämatoxylin, teils nach der Weigert'schen Angabe gefärbt.

Schon bei Herausnahme aus der Müller'schen Flüssigkeit liessen sich grosse Degenerationsherde erkennen, die sich durch ihre hellere Chromfärbung scharf gegen das gesunde Gewebe abgesetzt hatten. So konnte man schon makroskopisch die ungefähre Ausdehnung des Krankheitsprocesses bestimmen. Danach schien am meisten beteiligt das obere Brustmark in der Höhe des 3.—5. Dorsalnerven.

An Schnitten aus dieser Höhe sieht man mit Lupenvergrösserung, oder auch schon, wenn man die Präparate gegen das Licht hält, eine Degeneration des rechten Seitenstranges. Die ganze Randpartie, ungefähr entsprechend dem Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn, ist am stärksten afficiert. Von hier aus erstreckt sich ein gleichfalls sehr stark degenerierter Streifen keilförmig an der lateralen Grenze des Hinterhorns nach vorn, nicht ganz von der Länge des halben Hinterhorns. Zwischen diesem Streifen und der grauen Substanz ist kein normales Gewebe mehr. Der übrige Teil des Seitenstranges zeigt eine stark diffuse Degeneration.

Im linken Seitenstrang findet sich nur eine diffuse Degeneration. Die Randpartieen sind nicht so stark befallen wie rechts, abgesehen von einer kleinen Stelle, die am Austritt der linken, hinteren Wurzel liegt.

In den Hintersträngen ist auch die diffuse Ausbrei-

tung vorhanden, aber in schwächerem Masse, wie in den Seitensträngen.

Die Vorderstränge sind abgesehen von ganz geringen Randdegenerationen intact.

Die rechte, hintere Wurzel ist vollständig degeneriert. Die graue Substanz zeigt keine Veränderung.

In der Höhe des 1. Dorsalnerven ist das Bild schon ein anderes.

Die starke Randdegeneration im rechten Seitenstrang hat nachgelassen, ebenso tritt der Degenerationsstreifen längs des rechten Hinterhorns nicht mehr so deutlich hervor. Der ganze Seitenstrang erscheint diffus degeneriert. Am normalsten erscheint das Gewebe an der Stelle, wo das Hinterhorn in das Seitenhorn umbiegt.

Im linken Seitenstrang befindet sich noch derselbe Befund wie oben.

Im rechten Hinterstrang besteht noch die diffuse Ausbreitung des Krankheitsprocesses, doch sehen wir deutlich, namentlich an den mit Carmin gefärbten Präparaten, einen schmalen Streifen stark degenerierten Gewebes, der sich von der Peripherie bis fast zur hinteren Commissur erstreckt. Er beginnt ungefähr in der Mitte zwischen hinterer Wurzel und hinteren Fissur, dieser etwas näher, und setzt mit breiter Basis an, um sich bald zu verschmälern. In seinem hintersten Drittel buchtet er sich etwas nach dem Hinterhorn hin aus, nähert sich aber dann der hinteren Fissur, biegt kurz hinter der hinteren Commissur um und breitet sich dort diffus aus. Die Stelle seitlich des Austrittes der hinteren Wurzel ist fast normal.

An der rechten hinteren Wurzel ist keine Veränderung mehr wahrnehmbar.

Im linken Hinterstrang hat sich der Befund nicht geändert.

Verfolgt man den Verlauf dieser Degeneration nach aufwärts, so ist im unteren Halsmark an ungefärbten Präparaten makroskopisch kaum eine Veränderung wahrnehmbar, mikroskopisch ergiebt sich aber an den gefärbten Schnitten ungefähr noch derselbe Befund wie im Brustmark. Nur findet sich im linken Hinterstrang ein Degenerationsstreifen entsprechend dem im rechten Hinterstrang, doch ist die Degeneration weniger intensiv. Die diffuse Ausbreitung in den Seitensträngen findet sich noch, hat aber bedeutend abgenommen.

In den Präparaten aus der Halsanschwellung sind nur noch die Streifen in den Hintersträngen ausgeprägt. Von einer Degeneration der Seitenstränge ist kaum noch zu reden.

Im obersten Halsmark haben die Streifen in den Hintersträngen an Intensität und Breite abgenommen. Die Streifen haben insofern ihre Gestalt verändert, als sie in ihrem hintersten Drittel der Fissur parallel laufen, in ihrem mittleren Drittel sich dieser nähern, um sofort im Beginn des vordersten Drittels sich umzubiegen und diffus auszubreiten. Das zwischen diesen Umbiegungsstellen und der hinteren Commissur gelegene Gebiet zeigt normale Fasern. Während im Brustmark der Streifen in der Mitte zwischen Hinterhorn und hinterer Fissur verlief, ist sein Verlauf im oberen Halsmark näher der hinteren Fissur.

In den Seitensträngen ist eine Degeneration nicht mehr nachzuweisen.

Wie weit die Streifen sich in das verlängerte Mark hineinerstreckten, war nicht zu entscheiden, da dasselbe nicht mitgehärtet war.

Nach abwärts vom Hauptherde bleibt der Process mehr auf die Seitenstränge beschränkt. Zwar findet sich in den Hintersträngen noch eine kurze Strecke eine geringe diffuse Degeneration, ebenso eine schmale Randzone etwas stark degenerierten Gewebes. Diese letztere lässt sich bis in das Lendenmark hinein verfolgen.

Verfolgt man den Process in den Seitensträngen weiter nach abwärts, so fällt auf, dass neben der diffusen Degeneration das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen, namentlich links, am meisten afficiert ist. Im Lendenmark ist nur noch die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen ausgesprochen, die sich weiter nach abwärts in der bekannten Weise verliert.

Die histologischen Verhältnisse sind kurz betrachtet folgende:

Die Pia ist auffallend verdickt, zu einem mehrschichtigen Bindegewebe umgewandelt, namentlich im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge, weniger an den Vordersträngen und stark mit Rundzellen infiltriert. Von der Pia aus geht die Infiltration keilförmig in die weisse Substanz hinein, durchsetzt auch das Gebiet des Austrittes der rechten hinteren Wurzel. Die Infiltration erstreckt sich auch auf die Septa, die stark verbreitert sind. Im Bereich dieses Degenerationsherdes sieht man die meisten Nervenfasern zu Grunde gegangen, nur wenige mit deutlichem Axencylinder haben sich erhalten. Das Gewebe zeigt das Aussehen einer opaken, feinkörnigen Masse.

Auffallend ist der Gefässreichtum, sowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz. Die Arterien zeigen eine Verdickung der Intima, die so stark ist an einigen Gefässen, dass dieselben dadurch fast vollständig obliteriert sind, während an anderen die Verdickung

nur in geringem Grade vorhanden ist. Die Adventitia und zum Teil auch die Muscularis sind stark mit Rundzellen infiltriert. Auch die Venen sind in ihrer ganzen Wandung mit Zellen durchsetzt.

Resumieren wir noch einmal den anatomischen Befund, so finden wir im oberen Brustmark eine diffuse Myelitis der Hinter- und Seitenstränge. Von dort aus erstreckt sich die Degeneration nach auf- und abwärts; nach aufwärts in den Hintersträngen eine kurze Strecke in diffuser Ausbreitung, vom obersten Brustmark aber ab in einer stark gezeichneten, strangförmigen Degeneration, die an Breite und Stärke allmählich abnimmt. In den Seitensträngen lässt sich nur bis zum mittleren Halsmark hinauf die diffuse Degeneration nachweisen. Nach abwärts nimmt die Ausbreitung in den Hintersträngen bald ein Ende und ist bis in das Lendenmark hinein nur noch eine schmale Randdegeneration zu finden. Die Seitenstränge sind dagegen stark afficiert, namentlich das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen, auf welche der Process vom unteren Brustmark ab beschränkt bleibt.

Die Myelitis im oberen Brustmark macht ganz den Eindruck einer syphilitischen Affection. Von der verdickten Pia ziehen stark verbreiterte Septa und in typischer Weise eine keilförmige Neubildung in die weisse Substanz. Sowohl die Septa als auch das neugebildete Gewebe sind reichlich mit Rundzellen infiltriert.

Die Gefässveränderungen entsprechen den von Heubner als für Lues charakteristisch beschriebenen und später häufig bei Syphilis gefundenen. Mit den von Siemerling im Archiv f. Psychiatrie Bd. 20 „Zur Syphilis des Central-Nervensystems“ gegebenen Abbildungen von

Gefässveränderungen zeigen unsere Präparate grosse Ähnlichkeit.

Anamnestisch war zwar keine Lues nachzuweisen, aber die tiefe Narbe in der linken Niere und die Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell durch Narbenzüge sprechen für das Vorhandengewesensein von constitutioneller Syphilis.

Bei der Betrachtung des anatomischen Befundes fällt es auf, dass die Seitenstränge noch eine Strecke oberhalb der am stärksten degenerierten Stelle mit afficiert sind.

Wie lässt sich dieser Process erklären?

Man könnte annehmen, dass die Degeneration sich von den Meningen aus fortgesetzt hätte, indem die von den Meningen in die Substanz eintretenden Gefässe noch eine Strecke weit erkrankt wären und von diesen aus der Degenerationsprocess seinen Ausgang genommen hätte.

Andererseits kommt es aber auch vor, dass sich von einem Rückenmarksherde nach aufwärts eine kurze Strecke lang eine aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen, wie nach abwärts in den Kleinhirnseitenstrangbahnen bezw. Hintersträngen eine absteigende vorfindet. Dies hat vielleicht seinen Grund darin, dass in den Vorderseitensträngen ausser den centrifugalen Fasern auch centripetale Fasern verlaufen; ferner ist darauf hinzuweisen, dass nach den neueren Ermittelungen von Kölliker nach der Golgischen Methode die hinteren Wurzeln sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast teilen, welch letzterer eine Strecke weit im Hinterstrang verläuft.

Die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen bietet mit manchen in der Litteratur erwähnten Fällen

Ähnlichkeit. Betrachtet man die von Westphal gegebenen Zeichnungen im Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI, Taf. X, Fig. I, so ist eine Ähnlichkeit der dort in den Hintersträngen gezeichneten strangförmigen Degenerationen mit den unsrigen unverkennbar. Nur darin besteht ein Unterschied, dass der Streifen nicht bis an die hintere Commissur heranreicht, sondern im Beginne seines vordersten Drittels sich umbiegt, ferner darin, dass der Streifen in der Westphalschen Zeichnung sich ungefähr in seinem hintersten Viertel teilt. Das eine von diesen Enden geht bis an die Pia heran, während das andere zur grauen Substanz hinüberzieht, jedoch diese lange nicht erreicht. Vielleicht ist die diffuse Ausbreitung im Beginne unseres Streifens nun so zu erklären, dass das zwischen den von Westphal gezeichneten Enden gelegene Gebiet degeneriert ist. Westphal giebt an, dass die strangförmige Degeneration an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strange liege, weiter nach abwärts aber mehr und mehr an das Hinterhorn heranrücke. Dies letztere gilt für unseren Fall nur in geringem Grade. Während in den Westphalschen Zeichnungen im oberen Brustmark (siehe dort Fig. 3) der Streifen fast schon dem Hinterhorn anliegt, ist in unserem Fall der Abstand zwischen hinterer Fissur und Beginn des Streifens nur um ein Geringes grösser geworden. Neben dieser Degeneration findet sich aber noch eine andere in der Fig. 3, namentlich links, die in ihrer Lage und ihrem Aussehen der unsrigen im oberen Brustmark ähnelt, während der Streifen dicht am Hinterhorn seine Gestalt schon sehr verändert hat. Auf Grund unseres Befundes lässt sich demnach wohl fragen, ob nicht der ebenerwähnte Degenerationsstreifen auch im Westphalschen Falle mit dem von

ihm im oberen Halsmark beschriebenen Streifen identisch ist.

Auch in den Beiträgen zur Pathologie der Tabes von Oppenheim und Siemerling im Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII, Taf. III, Fig. a findet sich ein dem unseren ähnlicher Streifen. Der Unterschied besteht hier darin, dass der Streifen schon im Burdachschen Strange liegt, näher den Hinterhörnern. Dies liesse sich vielleicht damit erklären, dass, wie wir oben sahen, der Streifen die Neigung hatte, in seinem Verlaufe nach abwärts sich den Hinterhörnern allmählich zu nähern, und dieser Befund aus dem Lendenmark stammt.

Auffallend ist, dass unser Degenerationsstreifen in seinem Aussehen genau dem äusseren Rande der Gollschen Stränge entspricht. Betrachtet man die in der Litteratur aufgeführten Fälle von aufsteigender Degeneration der Gollschen Stränge, namentlich den von Strümpell beschriebenen Fall (Archiv f. Psychiatrie Bd. XI, Taf. I), so ist dies leicht zu ersehen. Auch darin zeigt sich eine Übereinstimmung mit dem oben erwähnten Falle, dass, wie dort die Breite der Gollschen Stränge im weiteren Verlauf nach aufwärts abnimmt, so auch in unserem Falle die Entfernung zwischen hinterer Fissur und Beginn des Streifens sich nach aufwärts verschmälerte.

In das Schema der von Flechsig angegebenen Bahnen der Hinterstränge liessen sich unsere Degenerationen nicht einreihen.

Die absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge entspricht dem normalen Verlauf.

Suchen wir nun soweit wie möglich den Zusammenhang zwischen den im Rückenmark gefundenen anatomischen Veränderungen und den klinischen Erscheinungen zu erklären.

Erb und Charcot hatten die Vermutung ausgesprochen, dass die anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse in einer primären Sclerose der Pyramidenseitenstränge zu suchen sei. Es hat sich aber nun gezeigt, dass eine genuine Degeneration der Pyramidenseitenbahnen als Krankheit sui generis kaum vorkommt, dass zum mindesten nicht die Diagnose darauf gestellt werden kann, da durch verschiedenartige Processe, welche sich keineswegs auf die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränken, dieser klinische Complex hervorgebracht werden kann.

Borgherini beschreibt in den medicinischen Jahrbüchern (1887: „Die pseudo-systematischen Degenerationen des Rückenmarks infolge von chronischer Leptomeningitis") mehrere Fälle von spastischer Spinalparalyse und glaubt als Ursache eine chronische Meningitis mit Randdegeneration annehmen zu müssen. Seine Fälle haben viel Ähnlichkeit mit mehreren von Westphal und Strümpell erwähnten. Während diese Forscher nun die anatomischen Veränderungen als Formen primärer symmetrischer Degeneration erklären, bestreitet Borgherini dies und hält auch diese Fälle für einfache Randdegeneration.

Schon Leyden erwähnt in der Zeitschrift für klinische Medicin Bd. I. „Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis", dass die spastischen Erscheinungen ein zwar nicht constantes, aber doch sehr gewöhnliches Symptom bei der chronischen Myelo-Meningitis seien.

Unser Fall, als dessen anatomische Ursache wir doch einen von den Meningen ausgehenden syphilitischen Process annahmen, würde den Borgherinischen Fällen analog sein.

In allen diesen Fällen, wie auch in unserem sind

zwar die Seitenstränge mehr oder minder befallen. Diese Thatsache würde den fundamentalen Satz bestätigen, dass die Ursache der spastischen Parese in den Seitensträngen gelegen ist. Aber wir haben in unserem Fall nicht bloss eine Pyramidenseitenstrangdegeneration, sondern auch eine Erkrankung in dem übrigen Teil der Seitenstränge und auch in den Hintersträngen. Alle diese besonderen Affectionen anderer Bahnen ausser den Pyramidenseitenstrangbahnen haben dem Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse kein diagnostisch verwertbares Moment hinzugefügt.

Demgemäss gestattet der Fall auch nicht, einen Schluss zu ziehen, ob die spastischen Symptome in der That lediglich auf eine Erkrankung der Pyramidenseitenstränge zu schieben sind oder ob die Degenerationen der Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch der anderen Teile dafür verantwortlich zu machen sind.

Ob die Contracturen durch abnorme Reizungen in der Pyramidenseitenstrangbahn, wie Strümpell annimmt, bedingt sind, mag dahin gestellt bleiben. Auch die bei der spastischen Spinalparalyse mehrfach beobachteten Zuckungen glaubt Strümpell meistens durch directe motorische Reize erklären zu müssen.

Besonders hervorzuheben ist, dass die Contracturen links stärker wie rechts ausgeprägt waren, ebenso dass auch die absteigende Degeneration in den Pyramidenseitensträngen links viel stärker wie rechts vorhanden war.

Die Erhöhung der Sehnenreflexe wird wohl jetzt meistens so erklärt, dass in den Seitensträngen sich Hemmungsbahnen befinden und nach Schwund derselben die Erhöhung der Reflexe dann eintritt. Auch in der

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahn hat man den Grund für die Erhöhung des Tonus finden wollen.

Ob die ziehenden, reissenden Schmerzen der Patientin durch die Meningitis hervorgerufen waren, oder ihren Grund in der strangförmigen Degeneration der Hinterstränge haben, lässt sich auch nicht sicher bestimmen. Die Schmerzen lassen sich aber auch durch die abnorme, anhaltende Stellung der Beine erklären, zumal dieselben schwanden in der Zeit, wo die Contracturen gehoben waren.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrat Prof. Dr. Leyden für die Überlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocenten Stabsarzt Dr. Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die vielfache gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

E. Leyden. Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. I.

A. Borgherini. Die pseudo-systematischen Degenerationen des Rückenmarks infolge von chronischer Letdomeningitis. Medicinische Jahrbücher 1887.

Strümpell. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Spastische Spinalparalyse. Über combinierte Systemerkrankungen im Rückenmark. Archiv für Psychiatrie, Bd. X u. XI.

Westphal. Über einen eigentümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrte, Bd. XVI.

Oppenheim und Siemerling. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII.

E. Siemerling. Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXII.

P. Flechsig. Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark des Menschen.

W. Erb. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen und des verlängerten Marks.

Thesen.

I.

Bei Verdacht auf Ovarialtumor ist die Probeincision der Probepunction vorzuziehen.

II.

Durch das Lesen populär - wissenschaftlich medicinischer Schriften wird mehr Schaden als Nutzen gestiftet.

III.

Die Castration zum Zweck der Heilung von Hysterie ist zu verwerfen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Rudolf Grässner, evangelischer Confession, Sohn des Rektors F. Grässner, wurde am 27. Juli 1867 zu Dortmund geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Dortmund und Attendorn, welch letzteres er Ostern 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom 1. April bis 1. Oktober desselben Jahres genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 8. Compagnie des 2. Garde-Regiments zu Fuss. Am 22. Oktober 1887 wurde er als Studierender in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Am 20. Juli 1889 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 10. Juli 1891 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Burchardt, Dilthey, v. Esmarch, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Henoch, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann, Jolly, Israel, Jürgens, A. Köhler, Kossel, Kundt, Leutholdt, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshausen, Oppenheim, Renvers, Salkowski, Siemerling, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigen Dank aus.